...ane Medical Library

AUS DER UNIVERSITÄTS-NERVENKLINIK ZU KÖNIGSBERG I. PR.
(DIREKTOR: GEH. MEDIZINALRAT PROF. DR. E. MEYER)

ZUR FRAGE DER HYPERVENTILATION

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERTUS-UNIVERSITÄT ZU KÖNIGSBERG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER MEDIZIN

VORGELEGT VON

CÄCILIE KOLL
AUS WARTENBURG

KÖNIGSBERG I. PR.
1928

SONDERABDRUCK AUS:
ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN, BAND 83

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1928

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. E. Meyer.

Unter den Methoden, epileptische Anfälle künstlich auszulösen, nimmt die erst vor einigen Jahren bekannt gewordene Hyperventilation eine gewisse Sonderstellung ein; einmal wegen der einfachen Technik und Unschädlichkeit des Verfahrens, ferner weil sie abgesehen von der differentialdiagnostischen Bedeutung auch in pathogenetischer Hinsicht neue Fingerzeige zu geben verspricht. Als erster in Deutschland bezeichnete *Foerster* 1924 die Hyperventilation als ein geeignetes Mittel epileptische Anfälle auszulösen, welche die bei den Kranken spontan auftretenden Anfälle überdies noch bis ins Detail widerspiegeln. Bezüglich der Technik wird auf die Originalarbeit *Foersters* verwiesen. Hervorgehoben sei nur, daß das Schwergewicht auf die forcierte *Aus*atmung gelegt wurde. Abgesehen von den motorischen Reizerscheinungen wurde gleichzeitig das Verhalten der mechanischen und besonders der elektrischen Erregbarkeit des peripheren Nervensystems verfolgt.

Foersters erste Untersuchungen führten bekanntlich zu folgendem Ergebnis: Von 45 Epileptikern traten bei 25, also in 55,5% der Fälle epileptische Anfälle auf, teils gesetzmäßig bei jedem Hyperventilationsversuch, teils erst bei wiederholten Versuchen. Diese Verschiedenheit des Effekts glaubte *Foerster* von der besonderen inneren Krampfbereitschaft abhängig machen zu müssen. Überraschend war das stereotype Gepräge der einzelnen Anfälle bei ein und demselben Individuum; ein Anfall glich genau dem andern. Außer epileptischen Anfällen konnte bei fast allen Kranken noch eine Reihe anderer motorischer Reizerscheinungen beobachtet werden, wie spontaner Trousseau, nicht selten in atypischer Form, ferner Tremor, teils am ganzen Körper, teils nur in einzelnen Körperabschnitten, deutlich klonische oder klonisch-tonische Krämpfe in einzelnen Muskeln oder in einer ganzen Extremität. Parästhesien, Bewußtseinseinengung, mangelhaftes Erinnerungsvermögen konnten oft festgestellt werden. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven zeigte bei der Mehrzahl der Fälle eine sehr frühzeitig eintretende starke Übererregbarkeit. Bemerkenswert war

Ta-

Name des Autors	Jahr	Zahl der Fälle	Diagnose	Art des Erfolges	Erfolgreich bei	Erfolgreich %
O. Foerster	1924	45	Epilepsie	epil. Anfall	25	55,5
M. Liebers	1926	30	,,	,, ,,	8	26,4
B. Smirnow	1926	69	,,	,, ,,	17	25,0
H. Krisch	1925	12	,,	,, ,,	1	8,3
F. Georgi, F. Glaser, K. Ohnsorge, H. Winnik	1925	66	,,	,, ,,	26	39,4
T. Sutowa	1926	24	,,	,, ,,	5	20,8
				hyst. Anfall	5	20,8
T. Sutowa	1926	20	Hysterie	epil. Anfall	1	5,0
				hyst. Anfall	8	40,0
V. Hendriksen	1927	67	Epilepsie	epil. Anfall	14	22,0
O. Janota	1926	51	,,	,, ,,	2	4,0
				hyst. Anfall	2	4,0
Stertz	1924	8	,,	epil. Anfall	1	12,5
Stertz	1924	3	Petit mal	Absencen	2	66,6
Fr. Mainzer	1926	1	traumat. Epilepsie	epil. Anfall	1	
Chaude, Codet, Cenac, Montassut	1925	1	Epilepsie	,, ,,	1	
Chaude, Raffin	1927	35	,,	,, ,,	9	25,7
Mainzer	1925	14	Epilepsie + Hysterie		2	14,3
Heidrich			Epilepsie	,, ,,		15,0
Strauß	1927	3	sympt. Narkolepsie	Schlafanfall	1	33,3
			(Enceph. ep.)	Schauanfall	1	33,3
Georgi	1926	27	Schauanfall postenceph.	Schauanfall		
Muck	1927		Migräne	Migräne Anfälle		
Stockert	1924	1	Melancholie	Euphorie	1	

neben dem Auftreten der epileptischen Anfälle während der Hyperventilation das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. *Foerster* fand bei der Hyperventilation ein sehr rasches Sinken der Reizschwelle, das sich auf alle Reizarten des Zuckerungsgesetzes bezog. Von Interesse war die Feststellung, daß Epileptiker sich bei der Hyperventilation bezüglich der elektrischen Erregbarkeit anders verhalten als normale Individuen; es konnte nämlich bei Normalen nie eine KOZ unter 5 MA beobachtet werden. Trotz dieser beträchtlichen Unterschiede wollte *Foerster* das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit nicht als ein sicheres Differentialdiagnostikum darstellen, ehe nicht zahlreiche weitere Untersuchungen vor allem bei Gesunden vorlagen. Er hielt ferner bei zweifelhafter Diagnose zur Unterscheidung zwischen Epileptikern und Hysterikern, die Hyperventilation für ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel weil 1. der bei der Versuchsperson willkürlich ausgelöste Anfall beobachtet und seiner Natur nach gewertet werden kann und 2. der Befund der elektrischen Erregbarkeit evtl. mitverwertet werden kann. Eine

belle 1.

Andere Erscheinungen			
galvan. Übererregbarkeit		mechan. Übererregbarkeit	
galvan. Übererregbarkeit	50,0%	Erythem	
Babinski, Oppenheim	15,0 „	Abschwächung d. Pupillarrefl.	
Tetaniesyndrom	8,3 „	Automatisierung der Atmung	
Herabsetzung des Blutdrucks	36,4 „		
Tetaniesymptome	18,2 „		
		latente Tetanie	19,4%
manifeste Tetanie	61,2 „	Bewußtseinstrübung	
Schläfrigkeit			
		keine Bewußtseinstrübung	
Tetaniesymptome (Trousseau)	37,5 „		

Erklärung der Hyperventilationsphänomene bei der Epilepsie war nach *Foersters* Meinung noch nicht möglich, doch hielt *Binswanger* die Versuche *Foersters* gelegentlich einer Diskussion auf der 14. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Innsbruck 1924 für geeignet, der *Pathogenese* und der Verlaufsrichtung der einzelnen Anfälle hinsichtlich ihrer motorischen Komponente näher zu kommen. Auch *Redlich* hielt sie „für die interessante Frage nach den Auslösungsbedingungen des epileptischen Anfalls von Bedeutung".

Wie *Foerster* 2 Jahre später (auf der 16. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Düsseldorf vom 24.—26. September 1926) zum Ausdruck brachte, ist „die Hyperventilation die bequemste und relativ erfolgreichste Methode, die erhöhte Krampfbereitschaft, von deren Grad die Wirksamkeit der irritativ epileptogenen Noxen abhängig ist, nachzuweisen." Jedoch führe sie nur in etwa *40% der Fälle zu Anfällen und nur unter besonders günstigen Bedingungen* zum Ziele, sei also *kein zuverlässiges Mittel*, die erhöhte

Krampfbereitschaft festzustellen. Die Wirkung der Hyperventilation führte *Foerster* auf die infolge einer vermehrten Ausscheidung von Kohlensäure herbeigeführte Veränderung des Blutes zurück und nahm an, daß es sich um eine Decarbonisation, die Überführung des Ca in einen entionisierten Zustand, also um eine Verschiebung des Basengleichgewichts handelt.

Die Untersuchungen *Foersters* sind in den folgenden 3 Jahren in verhältnismäßig großer Zahl nachgeprüft worden, und zwar beschränkten die betreffenden Autoren ihre Versuche nicht nur auf Epileptiker, sondern führten sie auch an einer Reihe von Personen mit verschiedensten Affektionen aus; über ihre Ergebnisse soll Tabelle 1 einen kurzen Überblick geben.

Bestätigt werden konnte das *Foerster*sche Phänomen außer von den eben angeführten Autoren noch von einer Reihe anderer wie *Muck, Radovici, Straub, Frisch, Fried, Lange, Guttmann* u. a., von denen leider keine zahlenmäßigen Versuchsresultate vorliegen. Aus der Tabelle sind ohne weiteres die auffallend auseinanderweichenden Ergebnisse bei hyperventilierten Epileptikern ersichtlich, die in der enormen Differenz der prozentualen Werte (von $4^0/_0$—$55{,}5^0/_0$) ihren Ausdruck finden. Interessant ist jedoch die Feststellung an dem anderen Material, daß *Foersters* Behauptung: „das äußere Gepräge des durch die Hyperventilation erzeugten Anfalles spiegelt die spontan auftretenden Anfälle wider" nicht nur bei Epileptikern Geltung zu haben scheint, sondern auch bei Patienten mit andern anfallsartigen Erscheinungen z. B. der Narkolepsie und Migräne. Die wahrscheinliche Wesensverwandtschaft der Migräne mit der Epilepsie, besonders aber die Beobachtung, daß man hier wie dort ein gemeinsames Symptom, die Krampfbereitschaft feststellen kann, hatte *Muck* veranlaßt, an Migränekranken den Hyperventilationsversuch auszuführen, durch den zunächst die üblichen Empfindungen, Parästhesien in den Fingern und Füßen, Schwindel- und Müdigkeitsgefühl ausgelöst wurden. Waren die an echter Migräne leidenden Personen nicht krampfanfallsbereit (Adrenalinsondenversuch), verhielten sie sich bei der Hyperventilation wie Gesunde, im anderen Falle jedoch konnten bei ihnen die gleichen Empfindungen und sichtbaren Symptome wie im typischen Migräneanfall ausgelöst werden, wodurch *Muck* auch experimentell beweisen konnte, daß eine Vorbedingung für das Zustandekommen eines hemikranischen Anfalls die Krampfbereitschaft ist. Bei Fällen mit symptomatischer Narkolepsie nach Encephalitis epidemica konnte *Strauß* durch die Hyperventilation typische Schlafanfälle provozieren, jedoch zeigten auch viele gesunde Hyperventilierte schlafähnliche Zustände, die von *Janota, Radovici, Sager* und *Rosett* ebenfalls beobachtet werden konnten. Daß diese durch die Hyperventilation auslösbaren Zustände Beziehungen zum Schlafzustand haben, dafür sprechen nach *Strauß* Meinung die beiden gemeinsame Bewußt-

seinstrübung, der Bewegungsausfall und das nicht seltene Augenschließen während der Hyperventilation. Außer den Schlafanfällen konnten bei Encephalitikern von *Strauß* und *Georgi* durch die Hyperventilation auch Schauanfälle ausgelöst werden, die den spontan auftretenden genau glichen. Erwähnenswert ist der zufällige Hyperventilationserfolg, den *Stockert* bei einem Melancholiker mit hysterischen Beschwerden erzielen konnte, insofern, als die Hyperventilation demnach nicht nur ein erregbarkeitssteigernder Faktor zu sein, sondern auch einen großen Einfluß auf die Psyche der Versuchsperson auszuüben scheint. Als Begleiterscheinungen der Hyperventilation wurden in der Mehrzahl der Fälle von den bisher genannten Autoren die von *Foerster* beobachteten Reizerscheinungen bestätigt; und wie aus der Tabelle ersichtlich ist, noch einige neue festgestellt, wie die von *Liebers* und *Strauß* erwähnten vasomotorischen Erscheinungen in Form von hyperämischen Flecken bzw. Erythem, die von *Krisch* beobachtete „Automatisierung der Atmung", ferner das Auftreten von *Babinski, Oppenheim* und Abschwächung der Pupillenreflexe.

Nicht nur hinsichtlich der zahlenmäßigen Erfolgsresultate, sondern auch bezüglich der theoretischen Erklärung über die Entstehung der motorischen Phänomene bei der Hyperventilation gehen die Ansichten dieser Autoren sehr auseinander. Zur Entscheidung der Frage, welchem humoralen Faktor eine ursächliche Bedeutung bei der Genese des durch die Hyperventilation ausgelösten Faktors zukomme, wurden zahlreiche vielseitige Untersuchungen ausgeführt. Als wichtigster Faktor bei der anfallsauslösenden Wirkung der Hyperventilation galt den meisten Autoren, von denen ich hier nur unter anderen *Foerster, Rosett, Chaude, Radovici, Georgi, Wuth, Bigwood, Straub, Hollo, Weiß* anführen will, eine durch die forcierte Atmung herbeigeführte Störung des Säurebasengleichgewichts ,und zwar eine Verschiebung nach der alkalischen Seite hin, während *de Crinis* eine Acidose annimmt. Im Gegensatz zu den eben angeführten Autoren neigte *Mainzer* zu der Ansicht, daß die Hyperventilationsalkalose nicht von wesentlicher Bedeutung sein könne. Auch *Krisch, Frisch* und *Fried* nahmen eine Störung des Säurebasengleichgewichts nicht als ausschlaggebendes Moment an. Die beiden letzteren konnten bei ihren Bestimmungen vor, in und nach dem Anfall keine Beziehung zwischen Anfällen und Alkalescenz des Serums finden. Mehrfach trat starke Alkalose ein, ohne von einem Anfall gefolgt zu werden, und umgekehrt. Einer Verminderung der Ca-Ionen sprach *Mainzer* im Gegensatz zu vielen Autoren jeden Einfluß auf die Entstehung des Anfalls ab auf Grund von Versuchen, bei denen er durch Erhöhung des Serum-Ca-Spiegels die Anfälle nicht hintanhalten konnte. Für das Primum movens hielt er die allgemeine Verschiebung des Ionengleichgewichts, schrieb jedoch, dem Cl-Ion die Hauptrolle zu. Unterstützt wurde diese Ansicht durch *Freudenberg*, während *Georgi* keinen

Anhalt für die Beteiligung des Cl-Haushalts fand. Mit *Brehme* zusammen kam er zu dem negativen Resultat, „daß im Gesamtkalk keine Verschiebung auftritt.“ Weitere Untersuchungen, und zwar des Blutdrucks, des Blutbildes, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit u. a. mehr, über die *Georgi*, zusammen mit *Glaser*, *Ohnesorge* und *Winnik* berichtet, liefern kurz zusammengefaßt folgendes Resultat:

1. Bei einer Zahl von Fällen trat nach 5 Minuten langer Hyperventilation eine Herabsetzung des systolischen Blutdrucks ein, der diastolische Blutdruck war gleichzeitig im Gegensatz zu den Angaben von *Collip* und *Backus* herabgesetzt. Die Blutdruckschwankung war bei folgendem Anfall besonders ausgesprochen, zeigte aber keine wesentlichen Unterschiede zwischen Normalen und Epileptikern. Auch *Hendriksen* konnte eine Blutdrucksenkung nur in einem Teil der Fälle beobachten.

2. Erfolgte im Laufe der Hyperventilation ebenso wie bei Normalen häufig eine Verschiebung der *Eiweißverhältnisse* zugunsten der Albumine.

3. Die *Blutkörperchensenkungsprobe* ergab im allgemeinen keine Beschleunigung, häufig sogar eine Verlangsamung, auch die von mir gewonnenen Erfahrungen zeigen, wie vorweggenommen sei, daß die Blutkörperchensenkungsprobe kein einheitliches Resultat liefert; es konnte sowohl eine minimale Beschleunigung als auch Verzögerung in ziemlich der gleichen Prozentzahl beobachtet werden. Bei den Versuchen *Georgis* trat gleichfalls keine nennenswerte Veränderung der Senkungsgeschwindigkeit zutage; diese Erscheinung ist um so bemerkenswerter, als *H. Meyer* bei spontan auftretenden epileptischen Anfällen so regelmäßig eine Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit feststellen konnte, daß er aus ihrem Auftreten das Herannahen des Anfalls vorauszusagen fähig war.

4. Das *Blutbild* zeigte oft ein Leukopenie.

5. Die *Plasmagerinnung* erfuhr im allgemeinen eine Verzögerung, postparoxysmal eine relative Beschleunigung.

6. Die *Resistenz* der *Blutkörper* schien herabgesetzt.

7. Nicht einzuordnende wechselnde Schwankungen des *Serumtiters* traten auf.

Bestimmte Gesetzmäßigkeiten waren demnach nicht festzustellen. Auf Grund dieser Versuche konnten die Autoren zeigen, daß die bisher bekannten, am Auslösungsmeschanismus beteiligten oder ihn begleitenden Faktoren, die häufig überwertet worden sind, *unspezifischer* Natur sind, und konnten bestätigen, daß eine offenbar spezifische Bedeutung für die Anfallsauslösung nur der Ionenverschiebung zukommt.

Die Alkalose bei der Hyperventilation setzt *Wuth* in Parallele zu der Tetanicalkalose und erklärt die Wirkung derselben aus der Erschwerung der Sauerstoffabgabe an die Zellen und der daraus resultierenden Anhäufung von Kohlensäure, die eine lokale Gewebserstickung bedingt; zu der Auffassung „einer lokalen Acidosis“ gelangte auch *Haldane*.

Die Hyperventilation faßte Wuth als einen durchaus unspezifischen erregbarkeitssteigernden Reiz auf, und ist der Meinung, daß „möglicherweise die Störungen des Säurebasengleichgewichts nur gewissermaßen einen Indikator darstellen für sehr komplexe Vorgänge, über deren Natur wir heute noch nicht hinreichend unterrichtet sind, und daß in tiefgreifenden Störungen des Zellmechanismus das letzte Glied in der Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls liegt."

Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungen übergehe, möchte ich noch eine amerikanische Arbeit erwähnen, die aus dem gleichen Jahre wie *Foersters* Vortrag stammt, und die ich auch deshalb eingehender referieren möchte, weil sie in der mir zugänglichen deutschen Literatur nicht Erwähnung gefunden hat. Es handelt sich um die Arbeit von *Joshua Rosett:* „The experimental Production of Rigidity, of Abnormal Involuntary Movements and of Abnormal States of Consciousness in Man", die um so beachtenswerter ist, als *Rosett* seine Untersuchungen nicht auf Epileptiker beschränkte, sondern seine Erfahrungen an einem Material von 1000 Patienten mit den verschiedensten Krankheitssymptomen systematisch gesammelt hat. „Freiwilliges tiefes Atmen", erklärt der Autor, „bewirkt auffallende abnorme neuro-muskuläre Phänomene, welche sich nicht nur in physiologischer Hinsicht, sondern auch diagnostisch und lokalisatorisch bei zentralnervösen Störungen von praktischer Bedeutung erweisen werden. Beachtenswert ist dabei die Tatsache, daß das Experiment ohne Gefahr an Personen mit verschiedenen Krankheiten des Nervensystems ausgeführt werden kann." Der einzige Zustand, der Vorsicht während der Hyperventilation erfordert, ist nach *Rosett,* der diese Auffassung auffallenderweise allein vertritt, die Epilepsie, jedoch „ist die Auslösung des epileptischen Anfalls durch die Hyperventilation gerechtfertigt durch die Notwendigkeit der Diagnosenstellung". *Rosett* ließ seine Versuchspersonen in liegender Stellung nach den Schlägen eines Metronoms tief atmen, und zwar je nach der besonderen Fähigkeit 11—14 Atemzüge ausführen. Um eine gleichmäßige Tiefe der Atemzüge zu erzielen, wurde um die Brust ein Instrument befestigt, das sich jeder In- und Exspirationsbewegung des Brustkorbes wegen seiner Elastizität anpaßte und so eine Kontrolle der Tiefe der Atemzüge ermöglichte. Bei jeder *normalen Person* traten nach 15—30 Minuten langer Hyperventilation tetanische Erscheinungen auf, beginnend mit einem leichten Tremor der Augenlider, vorwiegend der unteren, und einer Kontraktion der Orbicularismuskeln; dieser folgte tetanische Zusammenziehung der Handmuskeln, Geburtshelferhand, Rigidität, zunächst der unteren Gesichtshälfte, vorwiegend der rechten, dann der Hände und schließlich der Beine, unbedeutende Steigerung der Sehnenreflexe im Beginn der Tetanie, leichte Parästhesien in den Händen. Bei Rechtshändern war die rechte Seite bevorzugt, bei Linkshändern die Linke. Das *Chvostek*sche Phänomen trat häufig auf, Trousseau

sehr selten. Tremor der Facialismuskulatur war ein beinahe konstantes Phänomen. Gewisse Empfindungsqualitätäten wie die von grober Berührung, Schmerz, höheren Hitzegraden waren verstärkt. Subjektive Empfindungen waren fast ausnahmslos das zuerst auftretende Schwindelgefühl, später das Gefühl des Kribbelns und der Steifheit in den von der Rigidität befallenen Teilen und Kältegefühl. Bei Personen mit pathologischen Abweichungen am Zentralnervensystem fand er eine große Mannigfaltigkeit abnormer Bewußtseinszustände; so machte sich bei einigen Personen eine Herabsetzung des Bewußtseinzustandes geltend durch die Neigung, in Schlaf zu fallen, oder durch wiederholtes unwiderstehliches Gähnen. Personen mit *schmerzhaften Affektionen* schienen der Hyperventilation leichter zu erliegen als schmerzlose und zeigten während der Hyperventilation stärkere Reaktion auf Schmerz als unter normalen Bedingungen. *Rosett* erklärt diesen Befund damit, daß „Hyperventilation und Schmerz eine günstige Kombination von Bedingungen für die Muskeltätigkeit bedeuten. Bei diesen Versuchen machte *Rosett* die Erfahrung, „daß Muskeltremor, Krämpfe, athetotische Bewegungen und Zuckungen bei den Personen geringer waren, die dem normalen Durchschnittstyp nahe kommen."

In Fällen von *Querschnittläsionen* des Rückenmarks beobachtete *Rosett* folgende Wirkung der Hyperventilation: Die bestehenden Spasmen wurden außerordentlich verstärkt, während die Hyperventilation auf die schlaffe Muskulatur keinen Einfluß ausübte. Die Hypertonie gewisser Muskeln machte *Rosett* nur bis zu einem gewissen Grade von der Läsion der Pyramidenbahn abhängig. Bei Hemi- und Quadriplegikern traten neben den tetanischen Erscheinungen nach kurzer Zeit die heftigsten Spasmen in der bzw. den gelähmten Seiten auf. Daß die Funktion der Pyramidenbahn während der Hyperventilation nicht vollständig aufgehoben war, dafür sprach seiner Meinung nach der Umstand, daß durch Willensimpulse vermittels einer willkürlichen Bewegung die Rigidität bisweilen abgeschwächt werden konnte. Muskelrigidität macht *Rosett* auch von der Herabsetzung der corticalen Funktion abhängig, während er auf Grund einer Zahl von Tatsachen Muskeltätigkeit auf eine Verminderung der sensorischen Funktion zurückführt. Bei *extrapyramidalen Erkrankungen* beobachtete *Rosett* eine Zunahme der anormalen Bewegungen; und zwar bewirkte die Hyperventilation bei Chorea-Athetose-Paralysis agitans und Dystonie eine derartig stark fortschreitende Zunahme der schon vorher vorhandenen Bewegungsstörungen, daß schließlich alle diese Kranken das charakteristische Bild der Dystonie boten; jede willkürliche Bewegung wurde durch die Hyperventilation gesteigert. Diese Wirkung führt *Rosett* auf die durch die Hyperventilation erzeugten schädlichen chemischen Agentien zurück, für welche die durch Krankheit geschädigten Nervenstrukturen, in diesen Fällen also das striäre System, besonders empfänglich sind. Daß ein vollständiger Funktions-

ausfall des Corpus striatum jedoch die Ursache der Rigidität bei Paralysis agitans ist, lehnt *Rosett* ab, betont vielmehr, daß bei dieser Erkrankung noch andere Systeme in Mitleidenschaft gezogen sein müssen. Mehrfach konnte er bei seinen Versuchen an Epileptikern positiven Babinski feststellen, ohne daß es zu einem Anfall gekommen war. Das Auftreten desselben führte *Rosett* auf eine Läsion des Rückenmarks zurück, die erst durch die Hyperventilation manifest geworden sei. Aus Zahl und Art der durch die Hyperventilation hervorgerufenen Phänomene, Herabsetzung des Muskeltonus, Hypersensibilität, eine geschwächte Aufmerksamkeit, Auftreten von Bewußtseinsstörungen, schließlich Bewußtlosigkeit, folgert *Rosett*, daß die Hyperventilation hauptsächlich auf die Rinde wirkt. Durch die Hyperventilation waren jedoch nicht nur die vorwiegend motorischen Reizerscheinungen auszulösen. Er beobachtete auch, daß bei einem Patienten mit Dementia paranoides, der bei der Untersuchung nichts Auffälliges bot, durch die Hyperventilation sein wahrer Geisteszustand sich enthüllte. Nach kurzer Zeit begann er erregt zu werden, zu schreien, später zu lachen; er war vollkommen desorientiert, reagierte weder auf Fragen noch auf Bitten; machte einen vollkommen dementen Eindruck. Wenn dieser Fall auch vereinzelt dasteht und augenblicklich ebenso wenig erklärt werden kann wie viele andere Versuchsergebnisse, so ist er doch ebenso wie der von *Stockert* erwähnte Fall von Melancholia bemerkenswert; er weist jedenfalls darauf hin, daß der Einfluß der Hyperventilation sich nicht nur auf die motorischen Zentren zu erstrecken scheint, und daß zur Klärung der Hyperventilationswirkung Versuche an großem Material notwendig wären.

Als wesentliche Ursache der neuro-muskulären Phänomene nimmt *Rosett* wie die meisten Autoren eine chemische Änderung der Körpersäfte, und zwar eine Herabsetzung der H-Ionenkonzentration im Blute, einen Zustand von Alkalose, an, und glaubt, daß die Länge der für die Herbeiführung der chemischen Änderung nötigen Zeit von der Tiefe und Häufigkeit der Atmung einerseits und vom Körpergewicht andererseits abhängig sei. Wenn nun auch die Erforschung der Wirkung der Hyperventilation eine Anzahl neuer Tatsachen ans Licht gebracht hat, so sind „die Phänomene", wie *Rosett* betont, in Struktur und Funktion nicht genügend erklärbar, doch dürfte man die Hoffnung daran knüpfen, daß die Sammlung weiteren Materials der Diagnose und Lokalisation von Nervenkrankheiten förderlich sein werde."

Die von den angeführten Autoren bisher gefundenen positiven Resultate sind zusammengefaßt folgende:

1. Anfallsartige Zustände, und zwar epileptische Anfälle und Dämmerzustände, Migräneanfälle, Crampusanfälle bei echter Crampusneurose, Schauanfälle bei Encephalitis, Schlafzustände, vorwiegend bei postencephalitischer symptomatischer Narkolepsie, vasomotorische Anfälle bei Neigung zu solchen. Erwähnen möchte ich im Anschluß hieran

Ta-

Diagnose	Zahl der Fälle	Zahl der Versuche	Epilept. Anfälle	Psychog. Anfälle	Absencen	Aus- Pupillenstarre
Genuine Epilepsie	11	15	—	—	2 (13,3%)	1 (6,6%)
Symptomatische Epilepsie	16	17	1 (5,9%) 1 (11,8%)	—	— 1 (5,9%)	—
Fragl. Epilepsie	12	14	1 (7,1%)	1 (7,1%)	1 (7,1%)	-
Psychopathen mit hyster. Reaktion	7	8	—	3 (37,5%)	—	—
Hydroceph. int.	1	—	—	—	—	—
Tumor cerebr.	2	—	—	—	—	—
Encephalitis	1	—	—	—	—	—
Summa	50	54	3	4	4	1

auch gleich die wenigen bekannt gewordenen psychischen Veränderungen.

2. Begleiterscheinungen, wie sie von *Foerster* und *Rosett* ausführlich beschrieben sind. Die von ihnen geschilderten Tetaniesymptome, die auch bei Gesunden während der Hyperventilation beobachtet wurden, sind von anderen Autoren, wie *Hendriksen, Römer, Krisch, Liebers* und *Stertz* bestätigt worden, während *Janota* angeblich nie derartige Symptome bei seinen 62 Versuchspersonen hatte feststellen können. Daß tetanische und epileptiforme Krämpfe häufig vergesellschaftet vorkommen, darauf hatte als erster *v. Franke-Hochwart* aufmerksam gemacht, und seitdem sind zahlreiche gleiche Beobachtungen veröffentlicht worden, ohne daß über die genetischen Zusammenhänge zwischen den beiden Krampfformen eine Übereinstimmung erzielt werden konnte, trotz der auf die Hyperventilation als auslösenden Faktor beider Krampfformen gesetzten Hoffnungen. *Hendriksen* machte die Beobachtung, daß die durch die Hyperventilation sowohl bei Epileptikern wie Normalen hervorgerufenen tetanischen Symptome gleich schnell und in derselben Stärke auftreten, unabhängig davon, ob die Personen vorher eine erhöhte oder verminderte galvanische Erregbarkeit gezeigt hatten; *Krisch* dagegen hatte bei seinen hyperventilierten Epileptikern nie irgendwelche Tetaniesymptome beobachten können. *Hendriksen* fand, wie auch aus Tabelle 1 ersichtlich ist, in 61,2% das Facialisphänomen und erhöhte elektrische Erregbarkeit, *Römer* die letztere in 16%, *Liebers* in 50%, *Sutowa* in 18,2%, *Stertz* konstant; *Janota* dagegen konnte bei manchen eine Erhöhung, bei anderen wiederum eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit feststellen. Meine Versuche ergaben, wie vorweggenommen sein mag, in ungefähr 45% wesentlich erhöhte elektrische Erregbarkeit. Ferner kamen während der Hyperventilation außer den tetanischen Erscheinungen noch folgende vor: Tremor, Gähnen, Lidflimmern, Veränderungen

belle 2.

gelöste Phänomene				Automatisierung der Atmung	Erfolgreich in %	Ausgelöste anfallsartige Erscheinungen in %
Schlafzustände	Ohnmacht	Katalept. Zustand	Strabismus.conv.			
—	—	—	—	1 (9%)	—	20,0%
—	—	—	—	—	—	29,4%
2 (11,8%)						
—	—	1 (7,1%)	2 (14,2%)	—	21,3%	
—	1 (12,5%)	—	—	—	50,0%	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	
2	1	1	2	1	28,0%	Insges. 13% epil. Anf.+Äquival.

der Pupillenweite und — Reaktion, Automatisierung der Atmung, Parästhesien, Kälte- und Schwindelgefühl.

Im folgenden möchte ich nun als weiteren Beitrag über eigene Beobachtungen an einem Material von 50 Fällen berichten. Einen Überblick über das Resultat dieser Untersuchungen zeigt zunächst Tabelle 2.

Auffallend ist von vornherein die geringe Zahl positiver Resultate hinsichtlich der Auslösbarkeit typischer epileptischer Anfälle, bemerkenswert dagegen die Reihe anderer Erscheinungen, die zum Teil in der Literatur noch nicht erwähnt sind, wie der Ohnmachtsanfall, die nur Sekunden lang dauernden, während des Versuchs mehrmals auftretenden Zustände von Pupillenstarre, und der Strabismus, über die im einzelnen noch berichtet werden soll. Die übrigen während der Hyperventilation von mir beobachteten Erscheinungen entsprechen den Erfahrungen der oben erwähnten Autoren. Daher sollen auch nicht alle Versuche wiedergegeben, sondern nur einige Besonderheiten hervorgehoben und besprochen werden.

H. Str., 30jährige Patientin, leidet seit dem 18. Lebensjahre an epileptischen Anfällen, die ihre Entlassung aus dem Postdient veranlaßt hatten. Die anfangs selteneren Anfälle häuften sich in den letzten Jahren derartig, daß sie zu keiner rechten Beschäftigung mehr fähig war. Ein mehrwöchentlicher Klinikaufenthalt brachte nur vorübergehende Besserung. Trotz Brom-Luminalbehandlung zahlreiche „große" und „kleine" Anfälle, die mehrmals wöchentlich, besonders häufig während der Menstruation, auftraten. Psychisch bot sie das bekannte Bild alter Epileptiker. Während des Versuches gab sie sich die größte Mühe, forciert zu atmen, sie befand sich nämlich in dem Glauben, daß dieses ein therapeutisches Mittel zur Beseitigung der Anfälle sei.

Auffallend war nun die Feststellung, daß nicht nur kein Anfall während der viermaligen wöchentlichen Hyperventilation ausgelöst wurde, sondern daß die Anfälle auch während der fünfwöchigen Beobachtungszeit bis auf zwei kurz nacheinander auftretende Krampfanfälle zur Zeit

der Menstruation, einer auch sonst an Anfällen besonders reichen Zeit, sistierten. Wenn die Patientin auch unter dem Einfluß der Luminalbehandlung stand, so kann das insofern nicht das ausschlaggebende Moment für den Mißerfolg des Versuches sein, als sie auch vor der Versuchszeit Luminal genommen hatte. Zu der Frage, ob das suggestive Moment ein wesentlicher Faktor bei den Auslösungsbedingungen ist, möchte ich später erst Stellung nehmen. Auffallend ist bei dieser Patientin nun noch folgendes Phänomen, das allerdings nur bei einem der 4 Versuche auftrat, und zwar kurz vor der Menstruationsperiode. Nachdem die Pupillen nach 3 Minuten langer Hyperventilation über mittelweit geworden waren und nur träge Reaktion gezeigt hatten, konnten nach ungefähr 10 Minuten sekundenlange Pupillenstarre bei vollkommen starrer Blickrichtung mehrere Male nacheinander beobachtet werden. Patientin reagierte jedoch auf Anruf und befolgte Aufforderungen, allerdings etwas verlangsamt. Nach Abbruch der 20 Minuten langen Hyperventilation klagte Patientin über Kopfschmerzen, „dumpfes Krampfgefühl" in der linken Kopfseite und Benommenheit.

Maximale Erweiterung der Pupillen und deren träge Reaktion waren überhaupt eine sehr häufige Erscheinung bei der Hyperventilation, die jedoch noch nicht genügend erklärt werden kann. Wahrscheinlich ist es, daß es sich in diesem Falle um abortive Absencen gehandelt hat; es ist dieses um so eher anzunehmen, da die Patientin auch an „kleinen" Anfällen litt.

Motorische Reizerscheinungen, ohne daß es zu einem Anfall gekommen wäre, konnten bei einem 24jährigen Arbeiter *F. D.* beobachtet werden.

Stammt angeblich aus gesunder Familie. Seit dem 19. Lebensjahre Anfälle in Form typischer Absencen, zuerst alle 3—4 Wochen, dann häufiger; später typische Krampfanfälle. Körperlich: sehr gehäufte Degenerationszeichen, psychisch, schwerfällig und verlangsamt. Nach 8 Minuten langer Hyperventilation wurden beide Hände flektiert, darauf die Beine stark extendiert und allmählich emporgehoben; sie verharrten in dieser Flexionsstellung mehrere Sekunden, um dann wieder eine normale Lage einzunehmen. Nach wenigen Sekunden trat dieselbe krampfartige Haltung der Extremitäten wieder auf. Kein Bewußtseinsverlust.

Man könnte geneigt sein, diesen tonischen Beugekrampf unter die „motorischen Varianten" *Krischs* zu rechnen, der auf Grund der Kleinhirnexperimente *Rothmanns* annahm, daß es sich bei derartigen Zuständen um Störungen cerebellarer Bahnen handelt. Er vertritt den Standpunkt, daß die tonische Komponente vorwiegend in Erscheinung tritt, wenn es sich um eine Erregung motorischer Zentren im Hirnstamm handelt; die genauere lokalisatorische Analyse müßte zunächst den Thalamus als Reizspender berücksichtigen. Leider haben wir bei diesem Patienten die Hyperventilation nach 10 Minuten ungefähr abbrechen müssen wegen Klagen über heftige Herzstiche und Reißen in den Gelenken, während die Beschwerden vorher nur in geringem Maße bestanden hatten. *Rosett's* Behauptung, daß Schmerzen während der Hyperventilation stärker empfunden werden, scheint durch diesen Fall bestätigt zu werden.

Ein ähnlicher Fall ist folgender: *Fr.*, keine Belastung. Nach einem Schädelbruch durch Sturz vom Pferde zunächst nur unregelmäßige Schwindelanfälle. Etwa 10 Jahre später (1925) Krampfanfälle von einigen Minuten Dauer. Wegen des Verdachtes auf psychogene Anfälle wurde die Hyperventilation bei ihm ausgeführt. $1^1/_2$ Tage vorher war bei dem Patienten eine Spinalpunktion ausgeführt worden, die die üblichen Punktionsbeschwerden zur Folge hatte. Im Laufe des ersten Tages noch waren die Beschwerden geringer geworden und schließlich fühlte Patient sich gänzlich beschwerdefrei. Während der Hyperventilation traten jedoch die Punktionsbeschwerden erneut so heftig auf, daß der Versuch nicht weiter fortgesetzt wurde.

Dieser Fall ließe zur Erklärung der Beschwerden an *Foersters* Theorie von den veränderten Zirkulationsverhältnissen im Cranium und Cerebrum denken und an durch die Hyperventilation evtl. bedingte Liquordruckschwankungen. Mittels Capillarkanülen, die in die Ventrikel eingeführt waren, hatte *Foerster* sich davon überzeugen können, daß schon wenige Atemzüge genügen, um den Druck beträchtlich absinken zu lassen.

Ein Parallelfall zu *Krischs* veröffentlichtem Fall von „Automatisierung der Atmung" ist folgender:

J. J., 20jährige Epileptikerin, leidet seit dem 12. Lebensjahre an Anfällen meist mit vorangehendem Schwindelgefühl. Nachdem die Patientin nach 1 Minute langer Hyperventilation über starkes Schwindelgefühl geklagt hatte, schloß sie nach 2 Minuten fest die Augen; heftiges Augenlidflattern trat auf und ein Krampf der Gesichtsmuskulatur, der dem Gesicht den Ausdruck stärkster Depression verlieh. Bisher schienen die Atembewegungen mit großer Anstrengung ausgeführt worden zu sein. Nach 4 Minuten wurde die Atmung außerordentlich regelmäßig und tief fortgesetzt, ohne daß man der Patientin irgendwelche Anstrengung anmerkte. Hiermit parallel ging ein rhythmisches Hin- und Herschaukeln des Rumpfes, das mit der Atmung synchron war und beim Einatmen ein Rückwärtsneigen, beim Ausatmen ein Vorwärtsbeugen des Rumpfes, also die Atmung unterstützende Bewegungen zeigte. Nach 8 Minuten wurde die Atmung unregelmäßig. Es stellte sich ein starker Tremor zunächst des Unterkiefers, dann beider Arme und Beine ein. Die Reflexe waren lebhaft. Der Tremor hielt während der 20 Minuten langen Hyperventilation an, die Atmung war zwar tief, aber unregelmäßig. Nach Abbruch der Hyperventilation klagte Patientin über Kältegefühl im ganzen Körper. Während der ganzen Hyperventilation war die Patientin ansprechbar gewesen, wußte hinterher aber angeblich nichts von der Bewegung; die Augen hatte sie wegen des heftigen Schwindelgefühles geschlossen; es sei ihr zuerst „wie im Beginn ihrer Anfälle" gewesen.

Mit großer Wahrscheinlichkeit lag hier eine sogleich nach Beginn der Hyperventilation heftig auftretende, im Laufe derselben allmählich schwindende Bewußtseinstrübung, eine der häufigen Begleiterscheinungen der Hyperventilation, vor.

Mit einer Ausnahme gehörten die eben erwähnten Fälle zu der Gruppe der *11 genuinen Epileptiker*, jedenfalls fand sich bei ihnen kein Anhalt für die Annahme einer symptomatischen Epilepsie. Bemerkenswert ist, daß bei keinem von ihnen, wie auch aus der Tabelle hervorgeht, ein typischer epileptischer Anfall auszulösen war. Nur 2 Patienten, von denen einer seit Jahren an epileptischen Äquivalenten leidet, reagierten auf die Hyperventilation mit epileptischen Äquivalenten in Form einer

Absence. Später wurden auf der Station bei dem Patienten mit dem Äquivalent noch 8 gleiche Anfälle beobachtet. Dieses Resultat bestätigt bis zu einem gewissen Grade die Behauptung *Foersters*, „daß im einzelnen Falle das äußere Gepräge des durch die Hyperventilation erzeugten epileptischen Anfalls das der spontan auftretenden widerspiegelt."

In dem anderen Falle handelte es sich um einen 29jährigen Mann, der angeblich seit 7 Jahren an Anfällen litt, die der Beschreibung nach epileptiforme sein konnten. Psychisch machte er einen stark verlangsamten, etwas benommenen Eindruck; körperlich bot er außer einer Bißnarbe am linken Zungenrand nichts Pathologisches. Während des bisherigen Klinikaufenthaltes war kein Anfall beobachtet worden, nur sollte er nach Angaben des Pflegepersonals einmal ungefähr eine Minute lang steif und leicht zitternd auf dem Bett gelegen haben. Die Hyperventilation ergab folgendes:

Nach 10′: Zuckende nystagmusartige Bewegungen der Bulbi, $^1/_2$′ lang.

Nach 12′: Pupillen über mittelweit, reagieren träge.

Nach 15′: Pupillenstarre während einiger Sekunden. Sistieren der Atmung, keine Reaktion auf Reize.

Nach 17′: Eine tiefe Inspiration, atmet aufgefordert weiter.

Nach 18′: Reagiert prompt auf alle Reize; Krampfstellung beider Hände, die sich erst nach längerer Zeit löst.

Nach 20′: Abbruch der Hyperventilation. Kein Schwindel, keine Parästhesien.

Auffallend ist nun die Tatsache, daß dieser Patient 3 Tage später einen typischen epileptischen Anfall mit tonischen und klonischen Zuckungen und Zungenbiß am rechten Zungenrande bekam.

Unter den *16 nicht genuinen Epileptikern* befanden sich 4 Patienten mit epileptischen Anfällen im Anschluß an eine Kopfverletzung, bei denen es gelang, 2 Schlafanfälle und einen Krampfanfall auszulösen.

G. S., 28 Jahre. Während des Feldzuges Kopfschuß rechts, danach linke Körperseite gelähmt gewesen. Lähmung allmählich zurückgegangen. Seit der Zeit Krampfanfälle (nicht vom Jacksontyp) mit Bewußtseinsverlust, Einnässen und Zungenbiß. Körperlich: kräftiger Körperbau. Rechte Kopfseite druck- und klopfempfindlich. Zunge zeigt am linken Rande tiefe alte Narbe. Linker Mundfacialis schwächer. Leichte Parese der linken oberen Extremität. Im psychischen Verhalten viel Reaktiv-Demonstratives, aber doch deutlich verlangsamt. Die erste Hyperventilation verlief bis auf wenige klonische Zuckungen aller Extremitäten und der Gesichtsmuskulatur und starke Rigidität des rechten Armes erfolglos; Patient atmete nicht tief genug, klagte über „Spicken" in der rechten Kopfseite, weinte.

Zweite Hyperventilation:

Nach 3′: Klagen über heftiges „Spicken" in der rechten Kopfseite, er habe das Gefühl „wie wenn das Gehirn austrete".

Nach 4′: Zuckende Bewegungen der Mundwinkel.

Nach $4^1/_2$′: Beginnende athetoseähnliche Bewegungen der Extremitäten; plötzliche Streckstellung des ganzen Körpers, der sich nach links hinüberbeugt. Die rechte Hand ist fest in die Decke verkrampft. Keine Tonuserhöhung am übrigen Körper. Die Pupillen reagieren minimal r. < l.

Nach 5′: Sistieren der Atmung für einige Sekunden; stöhnt, gibt auf Fragen keine Antwort. Atmet unregelmäßig weiter.

Nach 7′: Atmet wieder tief.

Nach 8′: Das Gesicht nimmt einen stark depressiven Ausdruck an. Der Oberkörper wird unruhig hin und her bewegt während weniger Sekunden, plötzliche

Streckung des ganzen Körpers. Die übermittelweiten Pupillen reagieren während 10″ ungefähr nicht, danach minimal r. < l. Der linke Unterarm, der bisher gebeugt über der Brust gehalten worden war, wird erhoben. Daumen und Zeigefinger der linken Hand sind adduziert, die anderen Finger extendiert, im mittleren Fingergelenk leicht flektiert. Starke Spasmen im rechten Bein, heftige Abwehrbewegung beim Prüfen des Babinski rechts, links keine Reaktion

Nach $9^1/_2$′: Pupillen mittelweit, reagieren prompt. Patient starrt geradeaus.

Nach $12^1/_2$′: Plötzlicher Krampf der Gesichtsmuskulatur, knirschendes Aufeinanderpressen der Zähne. Pupillen maximal weit, reagieren 8″ lang nicht auf Licht. Rechts Extremitäten stark spastisch, links nicht.

Nach 13′: Links Extremitäten spastisch, die rechten fast hypotonisch. Pupillen reagieren träge r. < l. Atmet regelmäßig, aber nicht tief weiter. Keine Reaktion auf Reize.

Nach 42′: Nach 30 Minuten reagiert Patient auf Anruf; weiß angeblich von dem Anfall nichts.

Nach 50′: Erneuter Anfall, beginnend mit Tremor der Lippen, Strecken und Aufbäumen des Oberkörpers, so daß nur der Kopf das Lager berührt. Starke Spasmen links, rechts Hypotonie. Pupillen weit, 3″ lang reaktionslos. Dauer des Anfalles höchstens 1 Minute.

Nach 60′: Abbruch des Versuches. Patient macht einen stark verlangsamten Eindruck, sucht nach Worten. Ihm wäre „dumm im Kopfe, er fühle sich müde, schlapp“. Klagt über Schmerzen an der rechten Kopfseite.

Einige Tage später konnte ein ähnlich verlaufender spontaner Anfall beobachtet werden, bei dem neben der Pupillenstarre auch positiver Babinski festgestellt werden konnte.

Bei einem anderen Patienten, der seit der Kriegsverletzung, einem Sturz vom Pferde, an epileptischen Anfällen leidet, hatte die Hyperventilation folgendes Resultat:

Nach 4′: Pat. scheint mit einem Müdigkeitsgefühl zu kämpfen, bemüht sich wiederholt, die Augen offen zu halten. Die Atmung ist regelmäßig, tief.

Nach 5′: Die Augen werden geschlossen, er öffnet sie auch nicht bei Prüfung der Reflexe, die nicht gesteigert sind. Atmung wird etwas flacher.

Nach 6′: Schläft.

Nach 7′: Auf lauten Anruf öffnet Pat. die Augen, schließt sie sofort wieder, macht einen benommenen Eindruck.

Nach 9′: L/R +, Bab. —.

Nach 10′: Keine mechanische Muskelerregbarkeit.

Nach 15′: Beginnt wieder tief zu atmen, die Augen werden geöffnet.

Nach 18′: Zunehmend lebhafter, die Augen werden nur hin und wieder für einen Moment geschlossen.

Nach 20′: Reagiert prompt auf Aufforderungen.

Nach 25′: Macht einen benommenen, stark verlangsamten Eindruck, beantwortet Fragen unvollkommen, scheint die Fragen schwer zu erfassen. Gibt an, nicht zu wissen, daß er die Augen geschlossen gehalten hat. Sei jetzt sehr müde und schläfrig. Beim Aufrichten Schwindel und Tremor, vorwiegend des linken Armes. Nach 2 weiteren Minuten fühlt sich Patient vollkommen wohl.

Ein zweiter Patient, *T. K.*, der an der Stirnhaargrenze rechts neben der Mittellinie eine etwa talergroße tiefe Delle von einem Kopfschuß herrührend hatte und außer einer geringen Schwäche der linken Seite keinen pathologischen Befund bot, hatte während der Hyperventilation einen ständigen Gähnkrampf, während dessen er mit geschlossenen Augen dalag und nur minimal auf Aufforderungen und Reize reagierte. Nach Abbruch der Hyperventilation war er stark benommen

und verlangsamt, bot sonst keine Erscheinungen. Am selben Abend noch und am nächsten Tage traten mehrere epileptische Anfälle nacheinander auf.

Es handelte sich demnach in diesen beiden Fällen um eine Herabsetzung und Einschränkung des Bewußtseinszustandes, verbunden mit der Neigung in Schlaf zu fallen oder zu unwiderstehlichem Gähnen, Erscheinungen also, die der Symptomatologie des Schlafes nahe stehen. *Janota* und *Rosett* hatten bereits über das Auftreten von Schläfrigkeit und Herabsetzung der Aufmerksamkeit bei hyperventilierten Personen berichten können, später *Radovici* und *Sager* über das von Bewußtseinstrübung, während *Stertz* das Vorkommen derselben bestritt.

Von *den übrigen 12 hyperventilierten nicht genuinen Epileptikern* war die Hyperventilation nur in einem Falle erfolgreich, indem sie eine Absence auslöste. Ein anderer 51 jähriger Patient, der außer einer Gesichtsasymmetrie und Einstellungsnystagmus einen völlig normalen Befund bot und angeblich seit etwa 15 Jahren an Anfällen litt, wurde $^1/_4$ Stunde nach dem Hyperventilationsversuch auf der Erde liegend mit einer Verletzung aufgefunden. Bei Hinzukommen des Beobachters reagierten bereits die Pupillen, *Babinski* war negativ; doch würde das keineswegs ausschließen, daß es sich inzwischen um einen kurzen epileptischen Anfall gehandelt hat, der wahrscheinlich auf die Spätwirkung der Hyperventilation zurückzuführen ist.

Die Hyperventilationsversuche in den *12 Fällen mit fraglicher Epilepsie* ergaben 6 verschiedene anfallsartige Erscheinungen, unter denen ich besonders das Auftreten des Strabismus und den kataleptischen Zustand hervorheben möchte.

W. Pl., 31 Jahre. Im Felde Kopfdurchschuß, seit der Zeit epileptische Anfälle, Kopfschmerzen vorwiegend in der linken Stirnseite (Augenflimmern). *Körperlich:* Einschußnarbe links 9 cm über der Mitte des Jochbogens, Ausschußnarbe rechts 10 cm über dem rechten Ohr. Linker Arm: schlaffe Parese; Bewegungen des linken Beines unsicher, Hypalgesie und -ästhesie am linken Unterschenkel. *Psychisch*: deutlich verlangsamt, umständlich, weitschweifig, viel Psychogen-Reaktives. Bei wiederholter Hyperventilation trat jedesmal Strabismus convergens neben athetotischen Bewegungen der Hände und Spreizstellung der linken Hand auf und konnte mit kurzen Intervallen während der ganzen Hyperventilationszeit beobachtet werden.

Augensymptome verschiedenster Art, als besonderes Symptom aber krampfartige Augenmuskelstörungen sind vorwiegend im Gefolge der postgrippösen Encephalitis beschrieben worden. Die Erklärung des Blickkrampfes könnte in diesem Falle zusammen mit den athetotischen Bewegungsstörungen in einer durch die Hyperventilation bedingten Beeinflussung subcorticaler Gebiete und zwar des striopallidären Systems zu suchen sein. Andererseits läßt die Annahme eines corticalen Blickzentrums im Fuß der 2. Stirnwindung den Schluß zu, daß diese Krampfstellung der Augen durch eine Schädigung dieses Zentrums infolge Fernwirkung von der vermutlich getroffenen Zentralwindung aus oder durch

eine Schädigung des Stirnhirns selbst bedingt sein könnte. Leider ist während des Klinikaufenthaltes kein spontan auftretender Anfall beobachtet worden, dessen Beginn evtl. über das primär geschädigte motorische Zentrum hätte Aufschluß geben können. Nachträglich ist mir das Ergebnis einer späteren augenärztlichen Untersuchung bekannt geworden, bei der der Konvergenzkrampf nicht nur durch tiefe Atmung, sondern auch durch Druck auf die Stirne auslösbar war. Jedoch neigte der Untersucher dazu, den Krampf für psychogen zu halten.

Ein katalepsieähnlicher Zustand, der von *Foerster* in ausgeprägter Form nur in einem sehr geringen Teil der Fälle festgestellt werden konnte, wurde bei einer 14jährigen Patientin während der Hyperventilation, die folgenden Verlauf nahm, beobachtet.

L., seit 3 Jahren Anfälle mit Bewußtlosigkeit, ohne Einnässen und Zungenbiß. Ist zuletzt in der Schule sehr schwer mitgekommen. Während eines früheren Klinikaufenthaltes konnten keine Anfälle beobachtet werden. *Körperlich:* sehr infantil, kein pathologischer Befund. *Intellektuell:* keine Störung. *Psychisch:* sehr verlangsamt, stumpf.

Nach 3′: Pupillen erweitert.

Nach 5′: Automatisierte (?) Atmung, Oberkörper wird stark gehoben und gesenkt. Sehnenreflexe stark gesteigert.

Nach 6′: Daumen und Zeigefinger adduziert, die anderen Finger leicht flektiert.

Nach 7′: Starke Hypotonie der Arme; träge Lichtreaktion der Pupillen.

Nach 8′: Die rechte Hand wird im Handgelenk übermäßig extendiert, ebenso in den Metacarpalgelenken, flektiert in den Fingergelenken; links ist diese Haltung weniger stark ausgeprägt. Verharren der Arme in seltsam fixierten Stellungen, Andeutung von Flexibilitas caerea.

Nach 10′: Leichter Tremor beider Hände, trommelnde Bewegungen der rechten Finger.

Nach 11′: Nochmalige starke Extension beider Unterarme, l. < r.

Nach 12′: Mechanische Übererregbarkeit im Facialisgebiet. Chvostek +.

Nach 17′: Wiederholte Extensionsstellung beider Arme mit tetanischer Handhaltung.

Nach 19′: Pat. verharrt längere Zeit in eigenartigen Stellungen.

Nach 20′: Klonische Zuckungen des rechten Armes und rechten Beines, l. < r.

Nach 22′: Ausfahrende Bewegungen beider Beine. Hyperventilation wird abgebrochen; Pat. fühlt sich etwas müde, sonst keine Beschwerden.

Es wurden während des Klinikaufenthaltes einige Tage nacheinander psychogene Anfälle beobachtet, die dann ganz fortblieben. Bemerkenswert ist dagegen das zunehmend affektarme und stumpfe Verhalten der jugendlichen Pat., das an den Beginn einer Dementia praecox denken läßt.

Fall J. H., Arbeiter. Familienanamnese ohne Befund. Patient früher immer gesund gewesen. 1915 Kopfschuß an der linken Seite. Kugel wurde entfernt. Nach der Verwundung Kopfschmerzen, 3 Wochen später erster Anfall; seither häufiger, wechselnd, zweimal wöchentlich bis zweimal täglich. Häufig Zungenbisse, sämtliche Zähne während der Anfälle abgebrochen. Nach den Anfällen Verwirrtheitszustände. In letzter Zeit angeblich Verschlimmerung des Zustandes, verlangt erhöhte Rente. *Körperlich:* hinter dem linken Ohr eine kaum tastbare Narbe; eine Narbe am rechten Mundwinkel, von einer Verletzung während des

Anfalles herrührend. Sehnenreflexe gesteigert, l. > r., Muskeltonus links erhöht? Grobe Kraft im linken Bein herabgesetzt, Hemihypästhesie und -algesie links. *Psychisch:* schwerfällig, langsam.

Hyperventilation:

Nach 3′: Linker Arm wird plötzlich erhoben, im Ellenbogen rechtwinklig flektiert. Daumen und Zeigefinger sind adduziert, die anderen flektiert.

Nach 6′: Leichter Tremor des linken Armes und Beines.

Nach 7′: Linker Arm vollführt an willkürliche erinnernde, hin und her schwankende Bewegungen, ebenso das linke Bein. Reflexe sind gesteigert. Lichtreaktion der Pupillen +.

Nach 10′: Grobschlägiger Tremor, das linke Bein wird etwas flektiert. Geringe Hypertonie in Armen und Beinen.

Nach 14′: Stärker ausfahrende Bewegungen des linken Armes, die Augen sind geschlossen. Gesichtsausdruck teils depressiv, teils ärgerlich.

Nach 16′: Taktmäßige Bewegungen des linken Unterarmes und taktmäßiges Aufschlagen des linken Beines; die Bewegungen steigern sich. Babinski —, L/R—. Die Augenlider werden fest aufeinander gepreßt.

Nach 18′: Stöhnt und stößt heulende Laute aus. Reißt an der Decke, schlägt mit der linken Faust heftig gegen die Wand, dabei starke Schüttelbewegungen des Kopfes.

Nach 19′: Nach 1 Minute ungefähr Abklingen dieses Zustandes. Pat. atmet ruhiger. Nach einigen Minuten sieht Pat. starr um sich. Nach der Aufforderung aufzustehen, beginnt ein erneuter Anfall. Pat. wälzt sich hin und her, greift mit der linken Hand auf den Kopf, rauft sich die Haare, knirscht heftig mit den Zähnen, der ganze Körper gerät in ein wildes Hin- und Herschleudern. Dauer dieses ganzen Anfalles ungefähr 3 Minuten. Danach Schaum vor dem Mund, kein Zungenbiß, keine abnormen Reflexe. Schläft scheinbar. Nach $^1/_2$ Stunde gibt. Pat. auf Fragen keine Antwort, sieht wild umher. Nach energischem Zureden erhebt er sich und geht taumelnd ins Bett. Gibt später an, nichts von den Anfällen zu wissen.

Trotz dieser psychogen erscheinenden Anfälle ließen wir die Diagnose „Epilepsie" offen, da die psychische Verlangsamung, die häufigen Verletzungen während der Anfälle und die Beobachtung im Kriegslazarett dafür sprachen. Bezeichnend ist der Fall dafür, wie schwer es mitunter sein kann, zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen, die ja, wie bekannt ist, häufig vergesellschaftet vorkommen, die entscheidende Diagnose zu stellen, und daß sogar auf Grund eines beobachteten Krampfanfalles, selbst wenn er durch die Hyperventilation ausgelöst ist, die richtige Entscheidung außerordentlich schwierig ist. Erschwerend ist dabei noch die Tatsache, daß durch die Hyperventilation, wie berichtet worden ist, überlagernde psychogene Anfälle eher ausgelöst werden können als epileptische.

Bei *Patienten mit psychogenen Anfällen* war daher das Resultat bezüglich der Auslösbarkeit von Krampfanfällen auch ein besseres, als bei Epileptikern. Auf die Heftigkeit eines durch die Hyperventilation hervorgerufenen psychogenen Anfalls und die Schwierigkeit, diesen Anfall von einem epileptischen abzugrenzen, weist folgende Beobachtung hin. Es handelt sich um einen debilen Psychopathen.

F. G., 35 Jahre, der seit 1917 angeblich an Anfällen leidet, die vorwiegend nach Aufregungen auftreten. Vor dem Anfall Übelkeit und Schwindel, danach sofort klares Bewußtsein, weiß sich angeblich auch auf die Vorgänge während des Anfalles zu besinnen. Dauer der Anfälle bis zu 3 Stunden. Beansprucht Rente. Körperlich ohne Befund.

Hyperventilation:

Nach 6′: Tremor der Lippen, athetotische Bewegungen der Hände; Daumen und Zeigefinger werden fest aufeinander gepreßt, die anderen Finger gespreizt.

Nach 10′: Starker Tremor der unteren Gesichtshälfte; leichter Tremor des linken Armes, der allmählich grobschlägig wird und auch den rechten Arm und beide Beine ergreift. Plötzliches Aufbäumen des Oberkörpers, während der Kopf der Unterlage nur lose aufliegt, Opisthotonus; starke Rigidität, Streckung aller Extremitäten. Augenlider sind fest zusammengepreßt. Bulbi fliehen unter die Lider. Pupillenreaktion unsicher, fraglicher Babinski. Plötzlich heftig einsetzende klonische Zuckungen des ganzen Körpers während einer Minute ungefähr, dann Nachlassen derselben. Darauf wieder Einsetzen des tonischen Stadiums für eine Minute. Pupillen reagieren. Babinski? Die Zungenspitze befindet sich zwischen den Zahnreihen, kein Zungenbiß. Nach ungefähr 4—5 Minuten springt der Pat. plötzlich auf, scheinbar verwirrt, äußert: „Ich muß fort", schaut starr geradeaus. Gibt auf Fragen keine Antwort. Legt sich zurück. Nach einer 2 Minuten langen Pause Tremor des Unterkiefers, schluchzende Laute sind hörbar; plötzliche Streckstellung des ganzen Körpers während ungefähr $1^1/_2$ Minuten. Pupille ohne Befund. Babinski negativ. Darauf wieder anscheinend stark verwirrt, gibt keine richtigen Antworten.

Da dieser Anfall nicht durchaus das Bild eines rein psychogenen Paroxysmus bot, wurde zunächst die Diagnose offen gelassen, vor allem auch wegen des suspekten Babinski. Es konnten in den nächsten Tagen noch 4 zum Teil ganz ähnliche Anfälle beobachtet werden, diese allerdings stets ohne Babinski, so daß schließlich doch die Diagnose „psychogene Anfälle" gerechtfertigt schien.

Auffallend ist bei diesem Patienten auch das Auftreten des Opisthotonus, eines der Tetanussymptome, das nicht zum Symptomenbild des epileptischen Anfalls gehört, jedoch häufig bei Hysterikern beobachtet worden ist. *Fischer* und *Gießen* nehmen für die Form des hysterischen Krampfanfalls die hauptsächliche Beteiligung des Pyramidensystems an, während ihrer Meinung nach für die Form tetanischer Krämpfe das extrapyramidale motorische System im Mittelpunkt steht. Abhängig sei „die pathologische Reaktionsfähigkeit der Motilität", die zu den verschiedenen Krampfformen notwendig ist, von einer spezifischen Einstellung des ganzen nervösen Motoriums."

Bemerkenswert war das Resultat bei einer 20 jährigen Patientin *E. G.*:

Stammt aus gesunder Familie, ist selbst bis vor einem halben Jahre vollkommen gesund gewesen, leidet seit der Zeit an Ohnmachtsanfällen, die regelmäßig in jeder Woche einmal an demselben Tage auftreten, ist danach ganz klar bei Bewußtsein. Befund: Körperlich in sehr gutem Ernährungszustande, kein pathologischer Befund am Blutgefäßapparat, auch im übrigen ohne Befund. Während des mehrwöchigen Klinikaufenthaltes war niemals ein Ohnmachtsanfall aufgetreten. Die Hyperventilation löste nun folgende Wirkung bei ihr aus:

Nach 4′: Athetotische Bewegungen der rechten Hand und des rechten Fußes. Rechter Arm vollführt ruckartige Bewegungen, linke Hand ist fest zusammengeballt.

Nach 7′: Leiser Aufschrei. Atmung wird noch vertieft.

Nach 9′: Feinschlägiger Tremor beider Füße, besonders rechts. Sehnenreflexe etwas gesteigert.

Nach 10′: Zeigefinger und Daumen der rechten Hand extendiert, die anderen flektiert.

Nach 15′: Chvostek +.

Nach 20′: Klagt nach Abbruch der Hyperventilation über Kälte- und Schwindelgefühl, allgemeine Schwäche und Schläfrigkeit.

Beim Aufrichten fiel Pat. plötzlich um, lag etwa 6—8 Minuten ohne jede Reaktion auf Reize da, während die im Ellbogen leicht flektierten Arme ruckartige Bewegungen ausführten. Bei einem erneuten Versuch, später das Zimmer zu verlassen, ließ sich dann Pat. demonstrativ zurückfallen, lag mit geschlossenen Augen, reagierte aber auf Anruf und richtete sich auf energisches Zureden auf; ließ sich schleppend in den Saal führen, wo sie nach einer Viertelstunde angeblich keine Müdigkeit mehr verspürte.

Die Erklärung dieser Anfälle, die viel psychogene Züge tragen, ist keine eindeutige; die Ohnmachten ließen sich einerseits als einfache vasomotorische Anfälle erklären, die ja nach Hyperventilation beschrieben sind. Andererseits ist es nicht ausgeschlossen, daß es sich hierbei um epileptische Äquivalente in Form von Ohnmachten gehandelt haben könnte. Nach *Stier* bestehen nämlich Epilepsien, bei denen sich Äquivalente nur im Gefäßapparat zeigen und dabei zu Ohnmachten führen: „Anfallsformen, die symptomatologisch der Synkope nahestehen, ohne ihr in Wirklichkeit zuzugehören".

Fasse ich nun die von mir erzielten Hyperventilationsergebnisse bei 50 Patienten und 54 Versuchen zusammen, so ergeben sich folgende:

1. *Anfallsartige Erscheinungen:* typische epileptische Krampfanfälle in ganz geringer Zahl, häufiger psychogene Anfälle, Absencen, eine Ohnmacht, Schlafanfälle, Strabismus, mehrmals schnell vorübergehende Pupillenstarre.

2. *Begleiterscheinungen* in Form von leichtem bis zu starkem grobschlägigem Tremor in einzelnen und in allen Gliedmaßen, Augenlidflattern, Gähnen, Veränderungen der Pupillenweite, athetotische Bewegungen der Hände, krampfartige Haltungen der Hände und Füße. Jedoch konnte ich niemals weder spontan noch auf Druck das Trousseauphänomen beobachten, ein Symptom, das auch *Rosett* bei seinem großen Krankenmaterial nur ganz wenige Male feststellen konnte; ebensowenig trat die typische Geburtshelferhandstellung auf, während *Chvostek* mehrmals positiv gefunden werden konnte und abweichende tetanieähnliche Handstellungen. Eine sehr häufig zu beobachtende Krampfstellung der Hände, die man auch in der von *Rosett* geschilderten und bildlich wiedergegebenen Gruppe atypischer tetanischer Krampfstellungen aufgezählt findet, war folgende: Daumen und Zeigefinger wurden

fest adduziert, die anderen Finger gespreizt, leicht flektiert. Die Hand war im Handgelenk bald stark extendiert, bald leicht flektiert. Ferner waren auch Schwindel und Kältegefühl und Parästhesien recht häufige Erscheinungen.

Wie bereits aus der Tabelle 2 ersichtlich ist, weichen demnach die an der hiesigen Klinik gewonnenen Resultate wie die mehrerer Nachuntersucher erheblich von denen *Foersters* ab. In Übereinstimmung mit mehreren anderen Autoren ist die Zahl der erfolgreichen Hyperventilationsversuche bei Epileptikern und Hysterikern wesentlich kleiner als die Erfahrungen *Foersters* zunächst erwarten ließen. Die Ursache dieser Abweichungen wird sich allerdings schwer ergründen lassen. In der Technik der Untersuchungsmethode dürfte sie jedenfalls nicht zu suchen sein.

Die Versuchspersonen wurden, wie nachträglich berichtet sei, teils sitzend (nach Angabe *Foersters*) teils liegend (nach *Rosetts* Anweisung) hyperventiliert, und zwar aufgefordert, tief nach den Schlägen eines Metronoms zu atmen. Die Hyperventilation wurde durchschnittlich 20—25 Minuten fortgesetzt. War ein positiver Erfolg zu verzeichnen, so waren die ersten Anfallserscheinungen fast regelmäßig zwischen der 7. und 12. Minute nach Beginn der Hyperventilation aufgetreten; war dieser Zeitpunkt überschritten, so habe ich nie mehr irgendwelche bedeutsamen Symptome auftreten sehen. Ob der Versuch an nüchternen Personen ausgeführt wurde oder nach einer Mahlzeit, einer Zeit, in der nach *Foerster* die Krampfbereitschaft größer sein soll, ob morgens oder abends, übte nach meinen Beobachtungen keinen Einfluß auf den Hyperventilationsverlauf aus. Versuche die Krampfbereitschaft durch Kochsalzgaben oder Cocain vorher noch zu steigern, schlugen auch insofern fehl, als nach vorangegangener Cocain oder Kochsalzdarreichung ein Effekt durch die Hyperventilation nicht zu erzielen war.

Daß psychogene Anfälle, wie *Sutowa* und *Janota* berichteten, häufiger, wenn auch nicht regelmäßig ausgelöst werden können, habe ich bestätigen können und bereits bei deren Schilderung betont. Es scheint mir nach den Erfahrungen sowohl bei Epileptikern als auch Hysterikern das psychische Moment eine nicht zu unterschätzende Rolle zu spielen. Als eklatantes Beispiel möchte ich den ersten Fall heranziehen, bei dem, wie schon einmal erwähnt, auffallenderweise weder durch die Hyperventilation ausgelöste noch spontane Anfälle während der mehrwöchigen Beobachtungszeit auftraten, nachdem die Patientin in der Hyperventilation das „Heilmittel" zu sehen begonnen hatte, während vorwiegend Rentenanwärter oft mit psychogenen Anfällen auf die Hyperventilation reagierten. Wenn auch *Hendriksen* wegen des auf die Hyperventilation zu schnell folgenden Anfalls „einer Veränderung der Blutzusammensetzung" keine wesentliche Bedeutung beimißt, so sind nach der Meinung zahlreicher Autoren doch die letzten Ursachen in der physico-chemischen

Veränderung des Blutes zu finden. Diese näher zu bestimmen und durch geeignete Untersuchungen festzulegen, würde aus dem Rahmen dieser Untersuchungen fallen, die vor allem die Prüfung der klinischen Brauchbarkeit der *Foerster*schen Methode zur Aufgabe hatten. In dieser Hinsicht hat sich doch ergeben, daß dieser Methode besonders auch bei ihrer leichten Technik und gefahrlosen Anwendbarkeit ein praktischer Wert nicht abzusprechen ist. In diagnostischer Hinsicht scheint sie mir ein wertvolles Hilfsmittel zu sein, allerdings, wie auch *Claude* und seine Mitarbeiter erklärten, nur bei positivem Ausfall, da die Hyperventilation oft auch bei nachgewiesener Epilepsie keinen Anfall auszulösen imstande ist. Auf Grund der Beobachtung, daß die Hyperventilation bei dazu disponierten Personen verschiedenartigste Symptome auszulösen vermochte, die sich auch nach den diesseitigen Ergebnissen bestätigten, stellt sie, wie bereits andere Autoren zum Ausdruck gebracht haben, wahrscheinlich einen unspezifischen Reiz dar.

Literaturverzeichnis.

Amman, R.: Untersuchungen über Veränderungen in der Häufigkeit der epileptischen Anfälle und deren Ursache. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **24**. 1914. — *Bigwood, E. J.:* L'equilibre physico-chemique du sang dans l'epilepsie. L'equilibre acide-base. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **38**. 1924. — *Bigwood, E. J.:* La carence du sang en ions calcium chez les epileptiques. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **38**. 1924. — *Choroschko, W.:* Gesteigerte Blutgerinnung vor dem epileptischen Anfall als eine klinische Tatsache. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **44**. — *Christoffel, H.:* Grippe und Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **107**. — *Claude, H., M. A. Montassut, R. Raffin:* Contribution au diagnostic de l'epilepsie psychique. L'hyperpnee experimentale interpretation des resultats. Ann. de méd. lég. **6**, Nr. 10. — *Claude, H., H. Codet, M. A. Cenac, M. Montassut:* L'hyperpnee experimentale. Application au diagnostic de l'epilepsie psychique. Progr. méd. **53**. Nr. 15. 1925. — *de Crinis:* Über den Stoffwechsel bei dem epileptischen Symptomenkomplex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **99**. — *Curschmann:* Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6. — *Fischer, Br:* Zur Frage der Narkolepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **56**. — *Foerster O.:* Zur operativen Behandlung der Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **89**. — *Foerster, O.:* Hyperventilationsepilepsie. Ebenda. **83**, 4–6. 1924. — *Foerster, O.:* Referat bei der 16. Jahresversamml. d. Ges. dtsch. Nervenärzte. 24.–26. Sept. 1926. — *Freudenberg, E.:* Beitrag zur Epilepsiebehandlung. Zeitschr. f. Kinderheilk. **41**. 1926. — *Frisch, F.* und *E. Fried:* Zur Frage der angeblichen Alkalose bei Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **49**. — *Georgi, F.:* Zur Pathophysiologie des epileptischen Anfalles. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **83**, 4—6. 1924. — *Georgi, F.:* Zur Pathogenese des epileptischen Anfalls. Ebenda. **89**, 1–3. 1926. — *Georgi, F.:* Ungewöhnliche postencephalitische Symptomenbilder. Med. Klinik. **25**. — *Georgi, F., I. Glaser, K. Ohnesorge, K. Winnick:* Zur Frage der humoralen Faktorenkoppelungen bei Überlüftungsversuchen unter besonderer Berücksichtigung bei Epileptikern. Klin. Wochenschr. **51**. 1925. — *Grünstein, A.:* Großhirnrinde und Corpus striatum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **90**. — *Gruhle, H.:* Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910—1920

und über das Wesen der Krankheit. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **34**. 1—2. — *Hendrksen, O.:* Hyperventilation bei Epilepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **48**, 5—6. — *Hollo, I.* und *St. Weiß:* Tetanie und Alkolose. Wien. klin. Wochenschr. **49**. 1926. — *Janota, C.:* Hervorrufung von Krämpfen durch tiefes Atmen. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **43**. 1926. — *Juarros, Cesar:* Der Ursprung der genuinen Epilepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **39**. 1925. — *Kalischer, S.:* Die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. — *Kolaszek, H.:* Ein Beitrag zur operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47**, 48. — *Krisch, H.:* Überventilationsversuche bei Epileptikern. Pommersche Vereinig. f. Neurol. u. Psychiatrie. Stettin. Sitzung vom 23. Sept. 1925. — *Krisch, H.:* Richtlinien für eine „extrapyramidale" lokalisatorische Analyse des epileptischen Anfalles und seiner Varianten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **56**. — *Krisch, H.:* Die epileptischen motorischen Varianten und ihre Beziehungen zu den exogenen Hyperkinesen. Ebenda. — *Lange, Joh.* und *E. Guttmann:* Hysterischer Anfall, Hyperventilation, epileptische Krämpfe. Münch. med. Wochenschr. 1926. — *Liebers, M.:* Über Hyperventilationsepilepsie und tetanische Reaktion bei Epilepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **44**. — *Lomer, G.:* Über Witterungseinflüsse bei 20 Epileptischen. Arch. f. Psychiatrie. **42**. 1907. — *Mainzer, F.:* Zur Pathogenese des konvulsivischen Anfalles nach Überventilation. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **52**, 3—4. — *Mainzer, F.:* Über den Chemismus der Auslösung des epileptischen Anfalles durch Hyperventilation. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 40. — *Meyer:* Über eine biologische Reaktion auf Epileptikerserum. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **89**. — *Meyer, E.:* Krankheiten des Gehirns und des verlängerten Marks. Leipzig 1921. — *Meyer, H.:* Zur Auslösung des epileptischen Krampfanfalles bei genuiner Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **110**. — *Meyer, M.:* Über colloidchemische Untersuchungen des Blutserums zur Pathophysiologie des epileptischen Anfalles. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **89**. 1926. — *Muck, O.:* Hyperventilationsmigräne. Münch. med. Wochenschr. 1926. — *Muskens, I.:* Epilepsie. Berlin 1926. — *Pfeiffer, H., F. Standenath* und *K. Weber:* Über den Peptidasenhaushalt des Epileptikers. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **89**. 1926. — *Radovici, A.:* Forschungen über die Pathologie der Epilepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **43**. 1926. — *Ratner:* Über Saisonepilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **108**. — *Reichardt, M.:* Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **89**. 1—3. — *Römer, K.:* Das *Erb*sche Phänomen bei Epilepsie. — *Rolly, Fr.:* Experimentelle Untersuchungen über den Grad der Blutalkalescenz bei Gesunden und Kranken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47**—**48**. — *Rosett, Joshna:* The experimental production of rigidity, of abnormal involuntary movements and of abnormal states of consciousness in man. Brain. Journ. of neurol. a. psychopathol. **47**, 3. 1924. — *Rüdin, E.:* Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **89**, 1—3. — *Salmon, A.:* Über Übersekretion des Liquors als eine der wichtigsten Faktoren in der Pathogenese der epileptischen Anfälle. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **38**. — *Smirnow, B.:* Die Bedeutung der Methode der Hyperventilation in der Diagnostik der Epilepsie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **41**. — *Spielmeyer, W.:* Die Pathogenese der epileptischen Krämpfe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychatrie. **109**. — *Spielmeyer, W.:* Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **89**, 1—3. — *Stertz:* Hyperventilationsversuche bei Epileptikern. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **40**. 1925. — *Straub, H.:* Die Atmungsregulation und ihre Störungen. Münch. med. Wochenschr. 1926. — *Strauß, H.:* Symptomatische Narkolepsie und Hyperventilation. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **109**. 1927. — *Sutowa, T.:* Die Hyperventilationsprobe. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1926. — *Takagi, Ikutari:* Weitere

Untersuchungen über die Ausbreitung der Erregung im epileptischen Anfalle. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **109**. — *Talenti, Cesare:* Einige Erfahrungen über die Anwendung der Hyperventilation zur Diagnose der Epilepsie im anfallsfreien Stadium und nervöser Zustände. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **46**. — *Tesner, O.:* Tetanie und Alkalose. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **38**. — *Vollmer, H.:* Über die Störung des Säurebasengleichgewichtes bei genuiner Epilepsie. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 31. — *Wuth, O.:* Zur Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Stoffwechselpathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **109**. — *Wuth, O.:* Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **89**, 1—2.

Am Schlusse der Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat *Meyer* für die Anregung zu der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen sowie Herrn Oberarzt Dr. *Moser* für die freundliche Unterstützung durch Zuweisung der Fälle.

Lebenslauf.

Als Tochter des Rektors *Hermann Koll* und seiner Frau *Maria*, geb. *Kondel*, bin ich, *Cäcilie Koll*, am 6. 7. 03 in Wartenburg, Ostpr., geboren. Nach Besuch des Lyceums und der realgymnasialen Studienanstalt in Königsberg machte ich 1922 das Abitur, und studierte danach in Königsberg Medizin; ich hörte bei den Herren Professoren *Birch-Hirschfeld, Bruns, Bürgers, Haffner, Harms, Heiß, Kaiserling, Kaufmann, Kirschner, Matthes, Meerwein, Meyer, Nippe, Scholtz, Stenger, Stoeltzner, Weiß, Wieland* und *Zangemeister*, 1924 bestand ich das Physikum, im Sommer 1927 das Staatsexamen.